

III

RECHERCHES

SUR

LES RAPPORTS EXISTANT ENTRE LA MORT SUBITE

ET LES

ALTÉRATIONS VASCULAIRES DU CŒUR DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par Georges HAYEM

INTERNE DES HÔPITAUX

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la fièvre typhoïde ont signalé la possibilité d'une mort subite à une certaine époque de la maladie. Un grand nombre de praticiens ont eu à déplorer de semblables cas, et l'on s'accorde généralement à rapporter la cause de la mort à une syncope.

Dans les conditions où elle se présente, cette terminaison inopinée a une grande importance au point de vue du pronostic ; elle est de nature aussi à soulever un des problèmes les plus difficiles de physiologie pathologique.

Aussi bien des recherches ont-elles été entreprises dans le but de déterminer les conditions anatomiques ou physiologiques qui président à la production de la syncope mortelle.

La première idée qui devait se présenter à l'esprit était évidemment celle d'une altération du cœur, et cela d'autant mieux que bon nombre d'auteurs avaient signalé dans cet organe des lésions plus ou moins profondes.

M. Louis[1] avait déjà noté, en effet, dans certains cas de fièvre

[1] Louis. *Fièvre typhoïde.* 2e édit., 1841. Paris, vol. I, p. 298-300.

typhoïde, un état spécial des parois musculaires du cœur, qu'il regarde comme un ramollissement non inflammatoire, et il a tracé d'une manière remarquablement exacte les caractères macroscopiques de cette altération.

Laennec parle aussi dans les fièvres graves d'un état de ramollissement du tissu cardiaque.

S'inspirant de ces travaux, Stokes[1] a fait pour le typhus pétéchial des recherches très-étendues et pleines d'intérêt non-seulement au point de vue anatomique, mais surtout au point de vue clinique.

Depuis, la plupart des anatomo-pathologistes, qui se sont occupés des maladies fébriles graves ont eu fréquemment à signaler des lésions semblables.

Zenker[2], dans son travail très-remarquable sur les altérations musculaires de la fièvre typhoïde, a également trouvé dans un certain nombre de cas des lésions importantes du muscle cardiaque.

Néanmoins aucun des auteurs précédents n'a cherché à rattacher la mort subite à un état particulier du cœur. Jusqu'ici même les recherches entreprises dans cette direction n'ont fourni que des résultats insuffisants.

Voici, en effet, ce que dit Zenker sur ce point particulier[3] :

« Dans un seul cas (abstraction faite de ceux où la putréfaction avancée empêchait toute certitude) il existait une infiltration granuleuse très-prononcée des fibres du cœur. Ce fait très-remarquable se rapporte à l'observation d'une jeune fille de 21 ans, qui, au plus fort de sa maladie, mourut d'une manière inattendue et subite... Dans ce cas, la mort subite peut sans doute être expliquée par une paralysie du cœur. Toutefois je n'ose pas me prononcer d'une manière bien nette sur ce point, car cette même altération du cœur pouvait exister avant le typhus. On peut rappeler, en effet, à ce propos, que la dégénérescence graisseuse du cœur se produit quelquefois à un degré très-intense dans la chlorose, et que, d'après Griesinger, la mort subite peut survenir de cette façon chez les femmes anémiques. » L'auteur ajoute

[1] Stokes. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (trad. française par Sénac, 1864), p. 371 et pass.

[2] Zenker. Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln in Typhus abdominalis, Leipzig, 1864.

[3] Zenker. *Loc. cit.*, p. 35.

en note : « L'autopsie révéla encore une autre cause de mort subite. On trouva, particulièrement dans le cœur, dans les gros vaisseaux des poumons et dans le sinus longitudinal de la dure-mère un sang fortement spumeux. Comme il n'y avait aucune trace de putréfaction, c'était là probablement un de ces faits encore mal expliqués de production spontanée de gaz dans le sang. Dans un second cas de mort subite, il n'y avait dans le cœur que quelques fibres légèrement granuleuses offrant aussi des bandes homogènes transversales. Dans un troisième cas, les fibres paraissaient normales. »

La littérature médicale semblait donc indiquer que malgré les altérations du muscle cardiaque dans la fièvre typhoïde, il fallait chercher ailleurs que dans le cœur une explication de la mort subite.

Aussi bien des théories, et quelques-unes même assez singulières, ont-elles été mises en avant. Je n'entreprendrai pas ici de les discuter. Il me paraît plus important de faire connaître de nouveaux faits susceptibles d'être interprétés d'une manière moins obscure, et d'indiquer ainsi dans quel sens il convient de diriger les investigations sur ce sujet.

En effet, loin d'avoir trouvé, dans mes autopsies, un résultat complétement négatif, j'ai rencontré, au contraire, entre autres lésions, un état particulier du cœur qui mérite de fixer l'attention.

Je chercherai donc dans ce travail à mettre en lumière la coïncidence qui existe entre la mort subite dans la fièvre typhoïde et les altérations du muscle cardiaque.

Déjà, en 1866, dans une première série de recherches entreprises sur les altérations des muscles dans quelques maladies aiguës, particulièrement les grandes pyrexies, j'ai indiqué la fréquence des lésions du cœur. Dans un cas de fièvre typhoïde observé à cette époque et terminé d'une manière inopinée par syncope, l'examen microscopique du tissu cardiaque m'avait révélé des altérations très-importantes.

Depuis, j'ai eu l'occasion de reprendre l'étude de ce point particulier, et de mettre à profit trois nouveaux faits recueillis dans ces derniers mois à l'Hôtel-Dieu.

Dans les quatre cas, l'examen du cœur à l'œil nu faisait déjà prévoir une modification importante dans la structure des fibres musculaires.

Le volume a paru plus petit qu'à l'état normal, et cette atrophie était générale. Elle consistait en un amincissement des parois musculaires des deux ventricules et une gracilité anomale des colonnes charnues. Malgré cette minceur des muscles, la capacité des cavités cardiaques n'était pas notablement augmentée. Il n'existait aucune lésion des valvules; l'endocarde et le péricarde paraissaient sains. Les malades, d'ailleurs, n'avaient eu antérieurement aucune affection cardiaque.

Dans tous les cas, la consistance du tissu charnu a été trouvée moins considérable qu'à l'état normal. Cette mollesse n'a jamais été jusqu'au ramollissement véritable, et elle n'était pas directement en rapport avec les altérations microscopiques des fibres charnues. D'ailleurs il existait dans deux cas un commencement de putréfaction auquel on pouvait rapporter, au moins en partie, la diminution de consistance.

Ce dernier caractère, auquel on a attribué une grande importance lorsqu'on était privé du secours du microscope, ne peut avoir une valeur réelle que, lorsqu'étant bien prononcé, l'organe ne présente encore aucune odeur infecte.

La coloration musculaire a toujours présenté des particularités importantes. Il existait, en effet, une pâleur générale du tissu du cœur, une perte plus ou moins complète de l'aspect rouge, vif et luisant de la chair musculaire normale.

Sur des coupes transversales ou longitudinales on voyait une couleur jaunâtre, sale, plus ou moins intense, nuancée de taches grisâtres et rosées irrégulières. Une fois seulement le tissu offrait la couleur jaune brunâtre, connue sous le nom de teinte feuille-morte.

En même temps que ce changement de couleur, les diverses coupes du tissu offraient un aspect terne, poussiéreux et une sécheresse assez grande, due sans doute à l'anémie de l'organe.

Dans deux cas, le tissu altéré était un peu fragile, il s'écrasait assez facilement entre les doigts; dans les deux autres, il était comme pâteux, se comportait, selon l'expression de M. Louis, comme le ferait un linge mouillé.

Les résultats fournis par l'examen microscopique étaient tellement identiques dans les quatre faits, qu'il est facile d'en donner une description générale.

L'étude microscopique est assez longue et demande à être faite

avec soin. Voici comment il convient d'opérer : On fait d'abord l'examen microscopique à l'état frais, en dilacérant un fragment de tissu musculaire dans une goutte d'eau, puis dans l'eau acidulée par l'acide acétique ou rendue alcaline par quelques gouttes de solution de potasse à 30-35 pour 100. Un second examen est pratiqué de la même manière après macération des pièces pendant un jour ou deux dans une solution très-faible d'acide chromique. Enfin on fait des coupes du tissu musculaire en divers sens après le durcissement des pièces, soit dans l'alcool, soit dans des solutions plus concentrées d'acide chromique.

Ces divers procédés m'ont paru indispensables pour acquérir une connaissance complète des altérations.

Celles-ci portent sur tous les éléments du tissu musculaire, du moins sur tous ceux qui sont nettement visibles dans ces sortes de recherches.

Les fibres primitives écartées avec soin à l'aide de fines aiguilles, ou sur des coupes minces parallèles à leur direction, offrent des dimensions très-variables ; un grand nombre sont sinueuses, gonflées ou comme noueuses en certains points, amincies, atrophiées en d'autres. Assez souvent on voit une fibre d'un diamètre assez considérable se rétrécir tout à coup et se continuer par un bout effilé. Dans quelques préparations, un grand nombre de fibres sont atrophiées ; mais presque toujours la plupart conservent des dimensions que l'on peut considérer comme normales.

En même temps l'aspect des fibres est constamment plus ou moins modifié par une sorte de *dégénérescence granuleuse*. Celle-ci n'a fait défaut dans aucun des cas ; toutefois elle a présenté une intensité très-variable, non-seulement pour les divers cœurs, mais aussi pour les diverses fibres provenant du même organe.

A l'état frais, en ne se servant que d'une goutte d'eau comme réactif, l'état granuleux était assez prononcé pour donner aux fibres une opacité notable et masquer les noyaux musculaires et quelquefois la striation.

On observe alors à la surface surtout, des fibres primitives, de fines granulations arrondies, à bord sombre et centre brillant, régulièrement espacées et distribuées dans le sens de la striation, de manière, tantôt à laisser voir encore celle-ci, tan-

tôt à la masquer complétement ou mieux la remplacer en quelque sorte.

Les fins granules n'offrent pas tous les mêmes dimensions, les plus petits ressemblent à une poussière très-ténue, les plus gros ne diffèrent en rien des granulations graisseuses brillantes que l'on rencontre dans les éléments des tissus stéatosés.

Dans un assez grand nombre de préparations, les fibres musculaires granuleuses offrent en outre une sorte d'épaississement hyalin qui leur donne un aspect brillant difficile à bien décrire.

C'est une sorte de gonflement qui apparaît dans un certain nombre de fibres seulement et qui tantôt occupe toute l'épaisseur de la fibre sous forme d'une bande transversale, ayant ainsi en quelque sorte l'aspect d'une nodosité, tantôt s'étend irrégulièrement et ressemble à une coagulation imparfaite et inégale du contenu musculaire.

D'ailleurs, malgré cet état, la striation et les granulations persistent. Dans un cas où toutes les altérations du tissu cardiaque étaient d'ailleurs très-prononcées, un certain nombre de faisceaux musculaires avaient subi la dégénération vitreuse et celle-ci présentait les mêmes caractères que dans les muscles de la vie de relation, ce qui, pour le dire en passant, est très-rare pour le cœur.

A l'aide de l'acide acétique, la préparation est rendue immédiatement beaucoup plus transparente, surtout lorsque le tissu n'a pas macéré longtemps dans l'alcool ou l'acide chromique. A l'état frais, en effet, un très-grand nombre de granulations, quelquefois presque toutes, sont solubles dans l'acide acétique un peu concentré. L'alcool et l'acide chromique modifient, au contraire, ces granulations (les coagulent probablement) et les rendent ainsi beaucoup plus réfractaires à l'action des réactifs. Dans d'autres cas, ces liquides de macération font disparaître, du moins en partie, l'état granuleux et rendent ainsi, sans le secours de nouveaux réactifs, la striation beaucoup plus apparente.

La potasse gonfle les fibres, les rend plus transparentes et agit sur les granulations d'une manière analogue à l'acide acétique.

Ces caractères permettent d'affirmer que l'immense majorité des granulations que nous venons de décrire, n'est pas de nature

graisseuse. Cependant il existe toujours un nombre variable suivant le cas de granulations graisseuses qui persistent malgré les réactifs précédents et apparaissent sous forme de petits chapelets dispersés entre les fibrilles primitives.

Dans les préparations faites par dilacération, on met en évidence la fragilité extrême des fibres musculaires, leur morcellement très-facile dans le sens transversal, quelquefois également dans le longitudinal ; mais ce sont là des caractères bien vagues et qui appartiennent aussi aux fibres normales du cœur.

Jusqu'ici les caractères décrits sont à peu près les seuls qu'aient indiqués les divers auteurs, et en particulier Zenker.

Les altérations suivantes, bien autrement importantes, paraissent avoir échappé à leur attention. Ce sont celles qui portent sur les noyaux musculaires, sur le perimysium et sur les vaisseaux. Elles sont constantes; mais très-variables dans leur intensité et leur mode de distribution.

Le premier fait qui frappe l'observateur, c'est une multiplication des noyaux musculaires. A l'état normal, on trouve dans l'intérieur des fibres primitives un certain nombre de noyaux irrégulièrement espacés[1]. Leur forme est ovoïde, leur contenu finement granuleux, et ils présentent presque toujours un ou deux nucléoles bien distincts des autres granules. Autour de ces noyaux règne, comme on le sait, un espace clair, finement grenu, qui paraît écarter légèrement les fibrilles, se termine en pointe et constitue ainsi avec le noyau un élément complet fusiforme.

Presque toujours, même à l'état le plus normal, les extrémités effilées de cet élément contiennent un petit amas de granulations pigmentaires.

Dans les altérations que nous décrivons, un grand nombre de noyaux sont gonflés, plus gros et plus granuleux qu'à l'état normal, quelques-uns deviennent vésiculeux ; dans d'autres fibres, et habituellement dans les plus granuleuses et les plus grêles, au lieu d'un seul noyau répondant à l'élément fusiforme, on voit une série longitudinale de 2, 3, et jusqu'à 10, 12 noyaux. Ceux-ci sont pressés les uns contre les autres ou bien légèrement espacés, et d'autant plus petits en général que leur

[1] Sur des coupes transversales, ces noyaux occupent presque toujours assez exactement le centre de la fibre.

nombre est plus considérable. Plusieurs d'entre eux sont en voie de segmentation ou offrent des traces de division récente. En même temps la masse protoplasmique commune s'est allongée et forme une bande plus ou moins étendue, très-finement grenue, effilée à ses deux extrémités où elle contient toujours quelques granules colorées.

A côté des fibres à noyaux multiples s'en voient d'autres plus irrégulières encore contenant quelques débris de substance granuleuse et qui semblent presque exclusivement formées d'éléments cellulaires pressés les uns contre les autres. Le noyau de ces éléments a tous les caractères des noyaux musculaires, et la masse protoplasmique qui les entoure est fortement granuleuse. Les uns sont ovoïdes ou irrégulièrement arrondis, d'autres, pressés les uns contre les autres, sont anguleux, enfin les plus volumineux sont allongés à leurs deux extrémités et ressemblent à un corps fibro-plastique volumineux. Dans cette phase d'évolution des nouveaux éléments qui proviennent sans aucun doute des cellules musculaires préexistantes, quelques fibres musculaires sont tellement dissociées, désagrégées, qu'elles sont à peine reconnaissables. Aussi, dans quelques préparations, les éléments semblent-ils, au premier abord, formés par le périmysium plutôt que par les fibres primitives. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre, que les fibres du cœur étant très-probablement dépourvues de sarcolemme, les éléments auxquels elles donnent naissance deviennent en quelque sorte libres et paraissent dispersés dans le tissu interstitiel voisin.

D'ailleurs le périmysium lui-même ne reste pas inactif, ses noyaux se gonflent, se multiplient particulièrement le long des capillaires; c'est-à-dire dans les travées les plus volumineuses, et l'on voit naître des éléments irréguliers, anguleux, souvent fusiformes, qui peuvent être confondus avec ceux qui sont produits par les fibres elles-mêmes. Aussi ce n'est qu'après un certain nombre d'examens faits avec soin par les divers procédés indiqués plus haut, que je suis arrivé à me convaincre de l'existence de deux variétés bien distinctes d'éléments nouveaux. En dilacérant avec soin des fragments de tissu musculaire, après une courte macération dans l'acide chromique faible ou dans un peu d'alcool, on isole, à côté des fibres musculaires altérées, des traînées de tissu conjonctif parcourues par un ou deux vais-

seaux, et dans lesquelles on voit deux sortes d'éléments cellulaires.

Ceux qui proviennent des fibres musculaires elles-mêmes sont habituellement plus volumineux, leur noyau contient presque toujours un nucléole bien distinct, leur masse cellulaire est granuleuse et les granulations colorées légèrement en jaune pâlissent seulement par l'addition d'acide acétique. De plus, autour d'eux ou aux extrémités des séries longitudinales qu'ils forment, on retrouve encore des débris granuleux des fibres anciennes. Ceux qui appartiennent au périmysium sont disposés autour des vaisseaux, ils sont moins volumineux, quelques-uns ont tous les caractères des véritables corps fusiformes; leur masse protoplasmique, moins granuleuse, est moins colorée et devient beaucoup plus pâle et homogène par l'action de l'acide acétique.

L'étude des coupes faites après le durcissement du tissu musculaire dans l'acide chromique ou l'alcool, fournit des renseignements analogues.

Celles dans lesquelles la section des fibres musculaires est transversale offrent surtout de l'intérêt. Les fibres primitives forment des groupes, distingués en fascicules et faisceaux, séparés par des tractus de tissu conjonctif. Ceux-ci sont, dans les points les plus altérés, notablement plus larges qu'à l'état normal, et c'est dans leur épaisseur qu'on trouve les éléments nouveaux, les uns autour des vaisseaux, les autres à la partie externe des traînées conjonctives, contre les fibres musculaires. D'ailleurs c'est à la périphérie des faisceaux que les fibres musculaires sont le plus altérées. L'atrophie est manifeste pour le plus grand nombre d'entre elles, tandis qu'habituellement, sauf dans les points profondément modifiés, les fibres qui occupent le centre des faisceaux sont bien conservées et diffèrent peu de la section transversale des fibres normales.

En tout cas, on voit ainsi qu'à côté du travail dégénératif qui cause la destruction d'un nombre plus ou moins considérable de fibres primitives, il se produit une double néoplasie, la première provenant très-vraisemblablement des cellules musculaires, la seconde des éléments du périmysium[1].

[1] Les questions histologiques relatives à la régénération musculaire ne peuvent être qu'indiquées ici. Je me propose de les exposer bientôt dans un travail plus étendu.

J'arrive maintenant à la description des altérations vasculaires qui, ainsi qu'on le verra plus loin, offrent ici un intérêt capital.

C'est particulièrement sur les coupes dont il vient d'être question qu'on peut les étudier dans toutes leurs particularités. On remarque, en effet, en les examinant sous ce rapport, que la paroi des artérioles est fortement épaissie et que la plupart des lumières vasculaires que l'on rencontre dans toute l'étendue des préparations sont tantôt oblitérées complétement, tantôt seulement plus ou moins rétrécies. A un grossissement suffisant (200 à 300 diam.), il est facile de voir que cette obturation du vaisseau est due presque partout à la fois au boursouflement de la membrane interne, et à la coagulation du sang.

Dans quelques artérioles, cependant, la tuméfaction de la membrane interne est développée à tel point, qu'elle suffit à remplir tout le calibre du vaisseau ; dans d'autres endroits, au contraire, la coagulation est la principale cause de l'absence de lumière vasculaire. La membrane interne malade est le siége d'une multiplication d'éléments très-abondants et offre tous les caractères qui sont attribués dans les auteurs à l'endartérite hyperplastique. Les caillots sont presque tous formés par un amas de globules blancs et de quelques globules rouges.

Les vaisseaux capillaires sont tantôt complétement vides, tantôt au contraire remplis de globules rouges empilés.

J'ai constaté cet état des vaisseaux dans trois des cas de mort subite soumis actuellement à l'analyse ; mais il existait peut-être également dans le quatrième. J'ai le regret de n'avoir pas pu, dans ce dernier, faire l'étude des vaisseaux à l'aide de coupes transversales.

Dans les trois cas, en faisant de nombreuses préparations, j'ai pu voir que l'endartérite était diffuse et disséminée sur un très-grand nombre de branches. Laissant libres les artères coronaires elles-mêmes et leurs plus grosses branches, elle s'emparait d'abord des artérioles sous-péricardiques, et, de là, s'étendait sur un grand nombre des petites branches qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la paroi des ventricules, et en particulier du ventricule gauche.

Il devenait donc évident que pendant la vie, sous l'influence

d'une endartérite diffuse, il s'était produit une anémie plus ou moins complète de la paroi du cœur.

J'arrive ainsi à un résultat bien différent de celui des autres auteurs.

Loin de conclure de ces recherches à l'insuffisance des altérations cadavériques, il ne me reste plus qu'à examiner si ces altérations ont quelque rapport avec la mort subite.

Or, il importe avant tout de faire remarquer que dans les cas que nous avons observés il n'existait aucune lésion particulière des autres organes capables d'expliquer la mort.

Dans les quatre cas, le sang offrait, il est vrai, une altération évidente.

Les cavités cardiaques étaient presque totalement vides; il existait à peine un peu de sang coagulé sous forme de lames fibreuses molles, grisâtres, soit dans les cordages tendineux du ventricule droit, soit dans les premières branches de l'artère pulmonaire; les grosses veines contenaient une petite quantité de semblables caillots; mais cette désorganisation du sang, cette anémie, sont des caractères communs à tous les cas de fièvre typhoïde et de beaucoup d'autres maladies infectieuses, quel que soit leur mode de terminaison.

D'après nos investigations anatomiques, le cœur seul était capable de fournir la cause de la syncope mortelle.

Or, comme on le sait déjà, l'état anatomique de cet organe n'est qu'une des manifestations des lésions diffuses qui frappent le système musculaire tout entier, qu'une des preuves de la souffrance profonde de l'organisme.

Mais on comprend très-bien que, tandis que les altérations des muscles de la vie organique s'accomplissent en silence pour ainsi dire, celles d'un muscle tel que le cœur doivent avoir sur la circulation et partant les autres fonctions, une influence inévitable; qu'en un mot les lésions musculaires symptomatiques peuvent, suivant leur siége et sans changer de nature, tantôt passer inaperçues et n'intéresser que le physiologiste, tantôt compromettre l'existence et éveiller toute l'attention du clinicien.

Stokes, sans connaître en détail les faits anatomiques, a tracé de main de maître le tableau clinique de l'affaiblissement du cœur dans les fièvres; aussi les recherches que j'expose peuvent-elles être considérées comme un complément de sa description.

Mais cet affaiblissement du cœur, dont l'influence est certainement très-grande, non-seulement sur les symptômes de l'appareil circulatoire, mais aussi sur quelques manifestations secondaires et en particulier sur l'hypostase pulmonaire, cet état de faiblesse des contractions du cœur, dis-je, se rencontre à des degrés divers dans la plupart des cas, et il ne se termine qu'exceptionnellement par une syncope mortelle.

Nous reviendrons ailleurs sur la nature et la marche des lésions du muscle cardiaque ; ici je me demanderai seulement ce qu'elles peuvent avoir de particulier dans les cas dont je parle, pour produire tout à coup l'arrêt du cœur.

L'altération granuleuse des fibres musculaires, portée même à un degré très-prononcé, se rencontre dans un grand nombre de cas terminés de façons très-diverses. Elle répond sans doute, au moins en grande partie, à la faiblesse des contractions du cœur ; mais d'après les faits recueillis jusqu'ici, il est difficile d'admettre qu'elle puisse, à un moment donné, produire la paralysie du cœur. D'ailleurs c'est là une lésion lente, progressive, qu'on peut et doit probablement invoquer pour expliquer certains symptômes d'adynamie avec hypostase, mais qui certes est incapable d'éclairer une mort soudaine et inattendue.

Aussi on n'a pas lieu de s'étonner lorsqu'on voit que Zenker, après avoir constaté cette seule altération, cherche d'autres causes pour expliquer la mort, ou regarde celle-ci comme se produisant par un mécanisme encore inconnu.

On peut en dire de même de la multiplication des noyaux musculaires et de l'apparition de nouveaux éléments dans le périmysium.

Toutefois il n'est pas inutile de faire remarquer que, dans les quatre faits, l'altération du tissu du cœur était parvenue à la même phase du processus et celle-ci peut se résumer en deux mots : dégénération et désagrégation des fibres anciennes, commencement de la régénération. De telle sorte que, sans être détruit, le cœur n'était pas non plus régénéré, et que, sur le point de passer de l'un à l'autre état, il semble qu'il ait été dans les meilleures conditions possibles pour cesser de battre.

Aussi, que dans un pareil cœur on suppose la moindre gêne de la circulation, n'en sera-ce pas assez pour comprendre l'arrêt subit de ses battements?

Or, nous venons de voir que précisément dans les trois cas où ce point a été examiné avec attention, on avait constaté une endartérite oblitérante des artérioles, lésion diffuse, ayant déterminé de nombreuses coagulations du sang.

L'ischémie diffuse se produisant dans les parois d'un cœur dont les fibres sont déjà malades, et cela au moins trois fois sur quatre, telle paraît être la cause parfaitement suffisante de la syncope.

Après avoir constaté un pareil résultat, il était utile de se demander, pour lui accorder plus de valeur, si l'endartérite oblitérante n'existait pas également dans les cas où la terminaison funeste est due à d'autres causes.

J'ai examiné alors à l'aide de coupes tous les autres cœurs dans lesquels j'avais constaté des altérations plus ou moins avancées des fibres musculaires et j'ai vu que l'irritation des parois des artères est un accompagnement ordinaire des lésions musculaires symptomatiques. Mais, fait très-important, cette irritation ne se traduit le plus souvent que par la prolifération cellulaire des éléments de la tunique adventice, quelquefois aussi cependant par un léger boursouflement de la membrane interne; mais non comme dans les faits de mort subite par une endartérite diffuse d'un très-grand nombre de branches[1].

Ce nouveau fait bien établi de l'endartérite diffuse, venant compliquer les altérations musculaires de la fièvre typhoïde, précisément à l'époque de la régénération musculaire, semble ainsi jouer le principal rôle dans la mort subite, et, c'est de ce côté, que devront porter les investigations nouvelles. C'est ainsi qu'un détail anatomique, minime en apparence, et bien propre à déjouer les investigations les plus rigoureuses peut, dans certaines circonstances, acquérir une importance capitale.

En terminant, je ferai remarquer que ces faits anatomiques sont parfaitement d'accord avec les enseignements de la clinique.

[1] Dans un cas, cependant, j'ai trouvé une oblitération complète de quelques artérioles sous-péricardiques et de la paroi interventriculaire, et il existait sur le trajet de ces vaisseaux oblitérés un infarctus (infiltration sanguine), qui occupait une assez grande étendue de la cloison. La mort a eu lieu dans ce cas par affaiblissement progressif de la circulation et asphyxie lente avec hypostase pulmonaire. Ce fait, très-intéressant, prouve que les lésions du cœur, indépendamment de la production d'une syncope mortelle seule étudiée ici, peuvent jouer dans la fièvre typhoïde un rôle important dans les divers genres de mort.

La mort subite dans la fièvre typhoïde survient, en effet vers la fin de la maladie, à l'époque où les malades semblent entrer en convalescence. C'est aussi à ce moment (comme nous le verrons dans un autre travail) que les altérations musculaires entrent dans une nouvelle phase, celle des néoplasies.

Cette mort subite survient, presque toujours, dans des circonstances telles, que rien ne pouvait la faire prévoir ; cependant quelques observations cliniques, d'accord en cela avec les résultats des autopsies, permettent de supposer que les malades qui ont présenté des signes d'affaiblissement du cœur, sont exposés pendant la convalescence à la mort par syncope[1].

D'autre part, les caractères de la mort subite, inattendue, tels que tous les auteurs les ont observés, peuvent s'expliquer parfaitement par l'anémie des parois du cœur. En effet, l'histoire de l'anémie est aujourd'hui assez connue pour que la soudaineté de ses manifestations ne soit pour personne un sujet d'étonnement. Le ramollissement cérébral apoplectiforme pourrait en fournir de nombreux exemples. D'ailleurs le genre d'anémie, dont il est ici question, est bien propre à expliquer la paralysie instantanée du cœur. Il ne s'agit pas, en effet, de l'oblitération d'une ou deux grosses branches artérielles, cas dans lesquels on observe un ramollissement de quelque point de la paroi du cœur et une mort par rupture de cet organe ; mais bien de l'arrêt du cours du sang dans un grand nombre de petits vaisseaux et cela dans des points quelconques des parois du cœur. Or, c'est là précisément la lésion la plus propre à faire perdre immédiatement toute excitabilité à la paroi musculaire du cœur.

Ce mécanisme de la mort subite par anémie des parois du cœur, que je crois ainsi démontré pour trois cas de fièvre typhoïde, doit engager à faire de nouvelles récherches sur ce point. Trois cas, en effet, ne suffisent pas pour trancher une pareille question. Aussi je n'aurais pas encore livré au public un travail si incomplet, n'était la difficulté de recueillir des observations nouvelles.

[1] Stokes a publié un cas de ce genre dans le typhus pétéchial.
Mon collègue, M. Carville, a observé, dans deux cas de fièvre typhoïde, des intermittences très-prononcées du cœur, et l'une des malades a succombé subitement au moment où l'on s'attendait à la voir entrer en convalescence. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 oct. 1868. — *Union méd.* 1868, II, p. 551.)

Toutefois, la similitude parfaite de ces trois faits, la manière tout à fait simple dont ils donnent l'explication des phénomènes observés pendant la vie, méritent qu'on leur accorde une toute autre valeur qu'aux prétendus faits négatifs produits jusqu'à présent.

En dernier lieu, il est bon de faire observer que l'endartérite diffuse n'est pas spéciale à la fièvre typhoïde, que ce n'est pas une complication propre à ses altérations musculaires symptomatiques, que par conséquent les faits que j'ai observés ont dans l'histoire des morts subites une valeur générale.

Bien des fois déjà, en pareille circonstance, on a invoqué, sans la démontrer, l'anémie des parois du cœur. Des nouvelles recherches peuvent seules indiquer les cas qui lui appartiennent réellement.

IV

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ADÉNOPATHIE MÉDIASTINE

(GANGLIONS PÉRI-TRACHÉAUX ET PÉRI-BRONCHIQUES)

PRINCIPALEMENT OBSERVÉE CHEZ LE VIEILLARD

Par HENRY LIOUVILLE

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

(Planche X, fig. 3, 4, 5.)

(*Suite et fin.*)

L'*ulcération*, en effet, des organes qui ont contracté, soit par des rapports anormaux, soit par leur situation naturelle pathologiquement modifiée, des contacts plus ou moins intimes avec des ganglions altérés, est une des phases les plus importantes de l'histoire des adénopathies spéciales que nous cherchons à envisager ; et l'on comprend facilement que, dans les conditions particulières où ils se trouvent, les médiastins puissent offrir à cet égard, une étude aussi complète au point de vue de la diversité des organes qui pourront être lésés, qu'elle sera utile, si l'on considère la gravité possible des conséquences pathologiques qui en résulteront.

Ce ne sera plus, en effet, une simple modification ganglionnaire, cause d'un retentissement inflammatoire de voisinage, ni une compression, qui n'est grave qu'à la condition d'oblitérer subitement un conduit très-important, vasculaire ou aérien, mais ce peut être la destruction irremédiable d'un des canaux trachéens ou bronchiques, ou, chose plus sérieuse encore, la